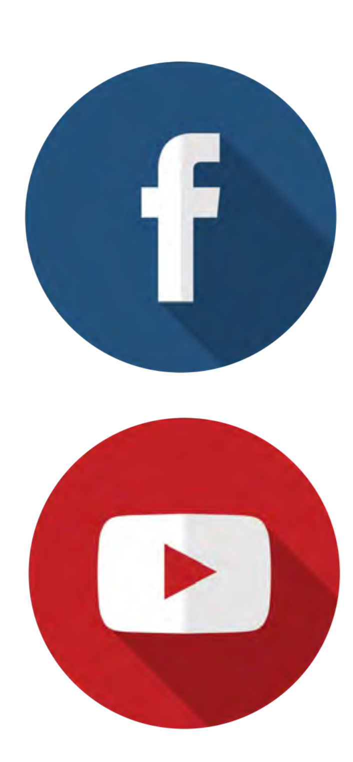
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







COMPLICATIONS DE LA LITHIASE BILIAIRE

Enseignement des étudiants 4ème année
Dr ATTABI
Service de Chirurgie, Pr ZEBBOUDJ
Hôpital de Rouiba

INTRODUCTION

- La probabilité cumulée de complication d'une lithiase vésiculaire est de 20 %

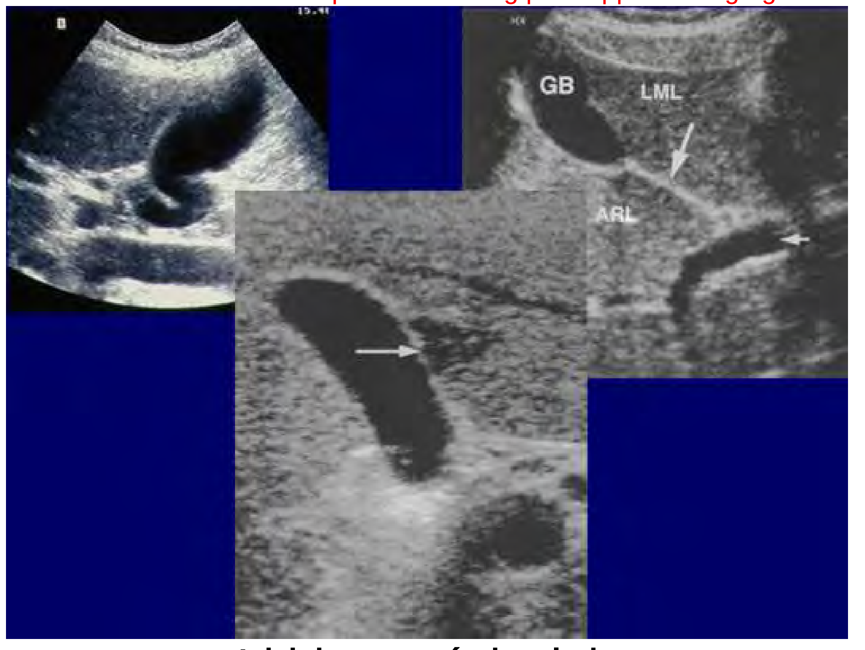
- Les complications de la lithiase vésiculaire peuvent être divisées en 2 groupes:
  - les atteintes de la paroi vésiculaire:
    * cholécystite aigue
    * cholécystite chronique
  - les accidents de migration lithiasique:
    * LVBP
    * angiocholite aigue
    * pancréatite aigue

- Les complications de la lithiase vésiculaire sont nombreuses, elles-mêmes susceptibles de se compliquer.

- Elles sont responsables d'une lourde morbidité et d'une mortalité importante, surtout si le patient est porteur d'une tare.

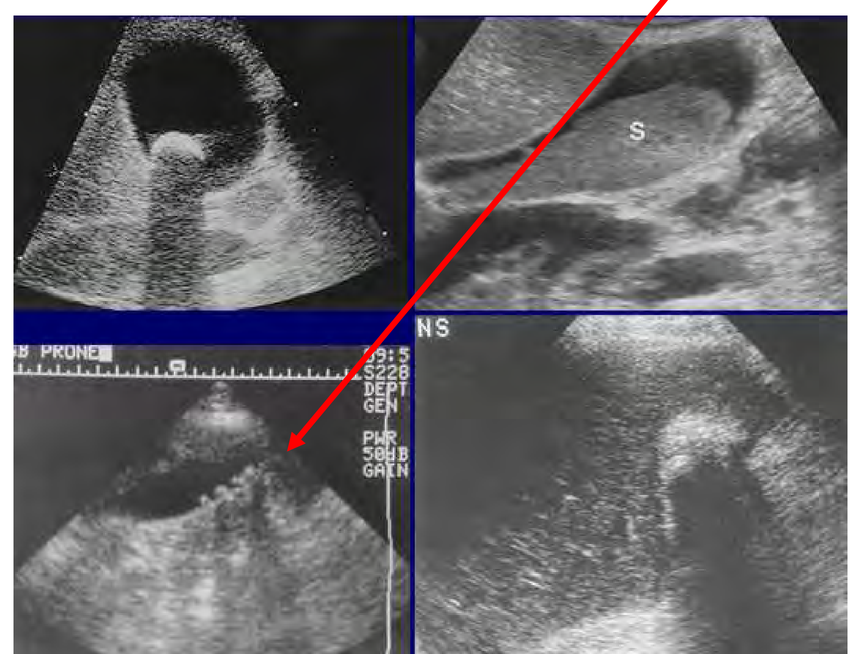
- Ces dernières années, ces pathologies ont largement bénéficié des méthodes instrumentales non-chirurgicales autorisant non-seulement la guérison, mais aussi de passer un cap de la maladie permettant le traitement chirurgical efficace.

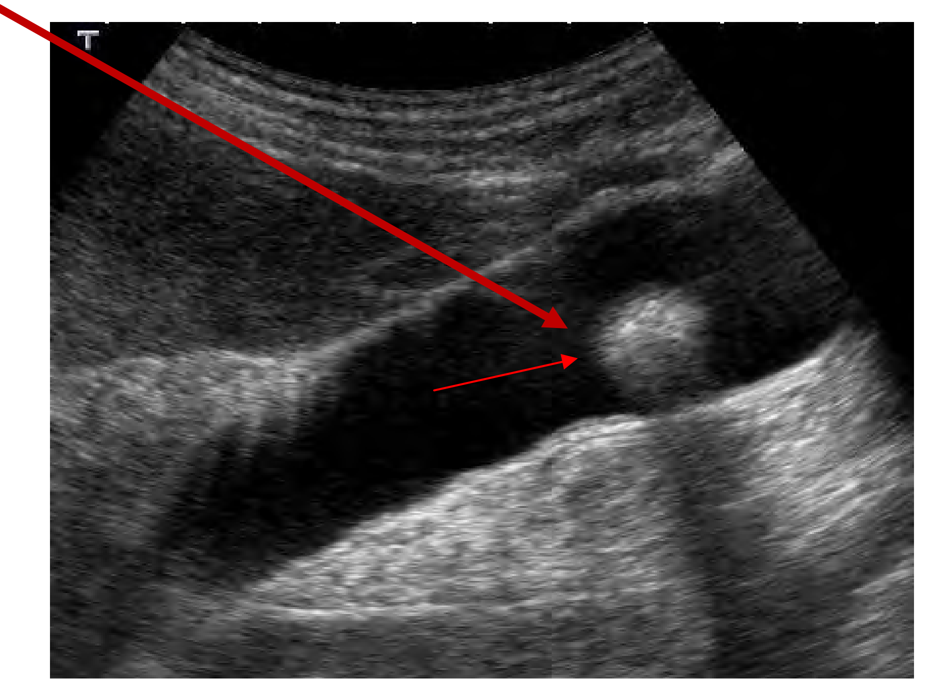
- Il est nécessaire d'étudier chaque complication séparément.

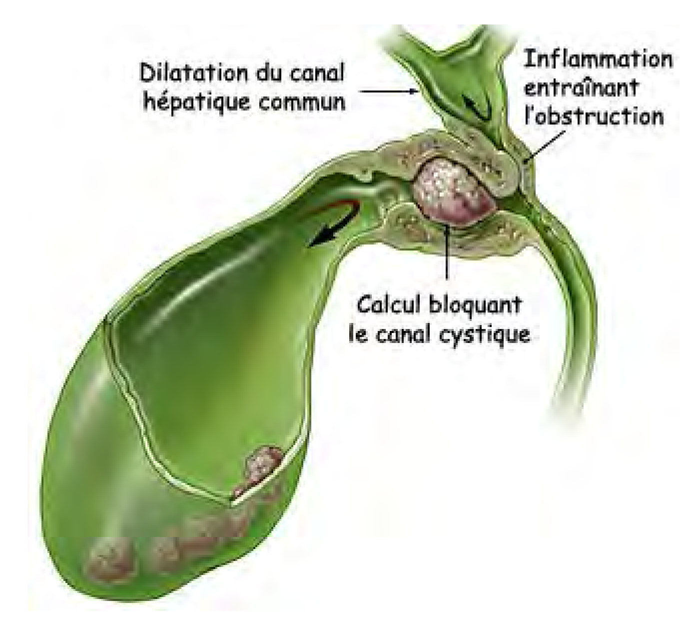


Vésicule biliaire normale

Lithiase vésiculaire







CHOLECYSTITE AIGUE

I- PHYSIOPATHOLOGIE

- Inflammation de la paroi vésiculaire plus ou moins associée à une infection du son contenu due à l'obstruction aigue du canal cystique par un calcul

- 15 % de la population générale présente une lithiase, celle-ci représente 90% des causes des cholécystites aiguës.

- Augmentation de la pression dans la VB: se distend ➡ apparition d'un œdème et d'une inflammation de la paroi vésiculaire ➡ la bile est stérile s'il n'y a pas de surinfection ➡ cela peut se produire à cause de germes digestifs ➡ devient cholécystite purulente ➡ la vésicule va se gangrener, se nécroser ➡ complication majeure: perforation de la VB soit dans l'intestin soit dans le péritoine ou dans la voie biliaire principale.

- L'obstruction entraîne une augmentation de la pression vésiculaire avec œdème et inflammation de la paroi vésiculaire. A ce stade la bile est stérile:

c'est l'hydrocholécyste

- Une surinfection par des germes d'origine digestive transforme le contenu vésiculaire qui devient purulent. Aérobies (E. Coli , Streptococcus faecalis) ou des anaérobies (B. fragilis)

c'est le stade de cholécystite aigue

- Enfin apparaissent les lésions de nécrose ischémique,

c'est la cholécystite gangréneuse

L'évolution peut se faire vers la perforation en péritoine libre (péritonite biliaire) ou la fistulisation (duodénale, colique ou cholédocienne)

II- DIAGNOSTIC

➢ Le diagnostic de la cholécystite aiguë lithiasique repose sur 3 types de signes : cliniques, biologiques et radiologiques.



A - SIGNES CLINIQUES:

- Douleur biliaire:
  * principal signe
  * d'apparition brutale
  * de l'hypochondre droit ou de l'épigastre (dans près 50 % des cas)
  * irradiation qui peut être en hémiceinture droite ou en bretelle
  * apparaît souvent en postprandiale ou de façon nocturne
  * persistante plusieurs heures (au-delà de 6 heures)
  * souvent associée à des nausées et des vomissements

- L'examen clinique:



* douleur qui bloque l'inspiration profonde (signe de Murphy)
* défense localisée dans l'hypochondre droit
* cette douleur peut être absente chez les personnes âgées



- Signes généraux d'inflammation et d'infection:
   * fièvre qui peut être associée à des signes de choc septique et de défaillance multi viscérale



B – SIGNES BILOGIQUES:

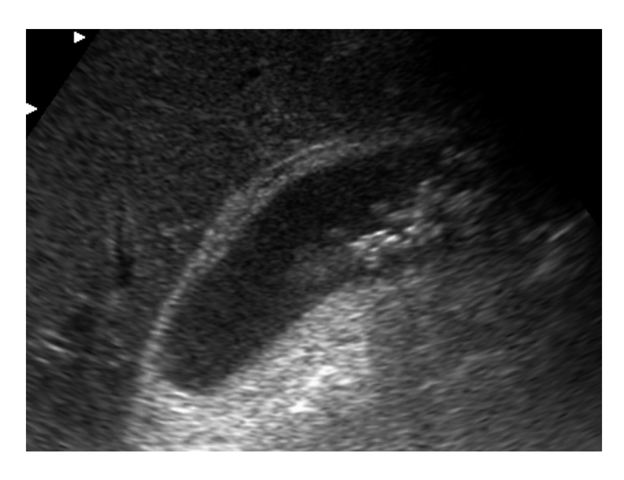
- Elévation de la VS et CRP
- Polynucléose neutrophile
- Tests hépatiques, le plus souvent normaux.

C – SIGNES RADIOLOGIQUES:

C1 – ECHOGRAPHIE:

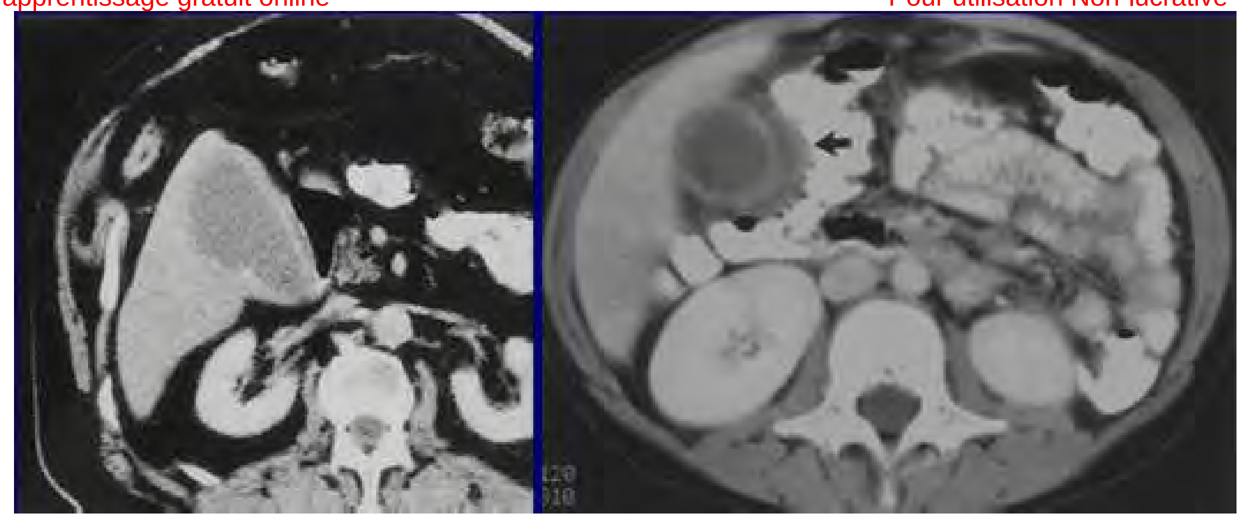
- Examen de première intention pour le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique
- Permet un diagnostic positif dans plus de 90 % des cas
- Les signes échographiques en faveur de ce diagnostic:
  * un épaississement de la paroi vésiculaire (> 4 mm)
  * présence d'un liquide périvésiculaire
  * douleur au passage de la sonde sur l'aire vésiculaire (signe de Murphy radiologique)
  * image de calcul intra-vésiculaire
  * sensibilité et la spécificité: respectivement de 94% et 78 %



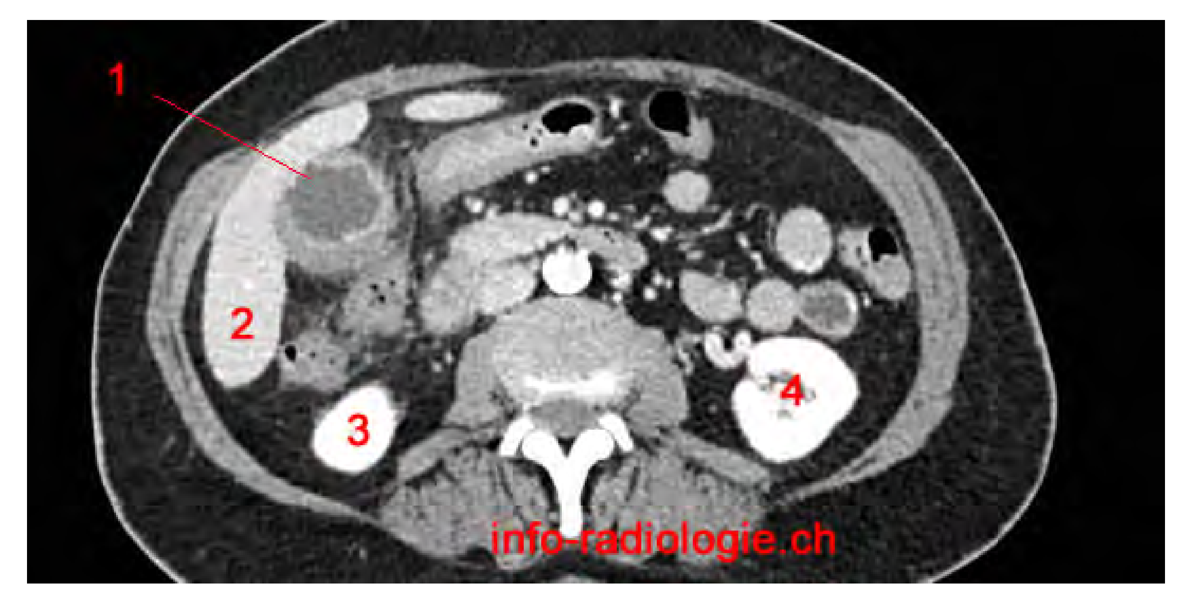




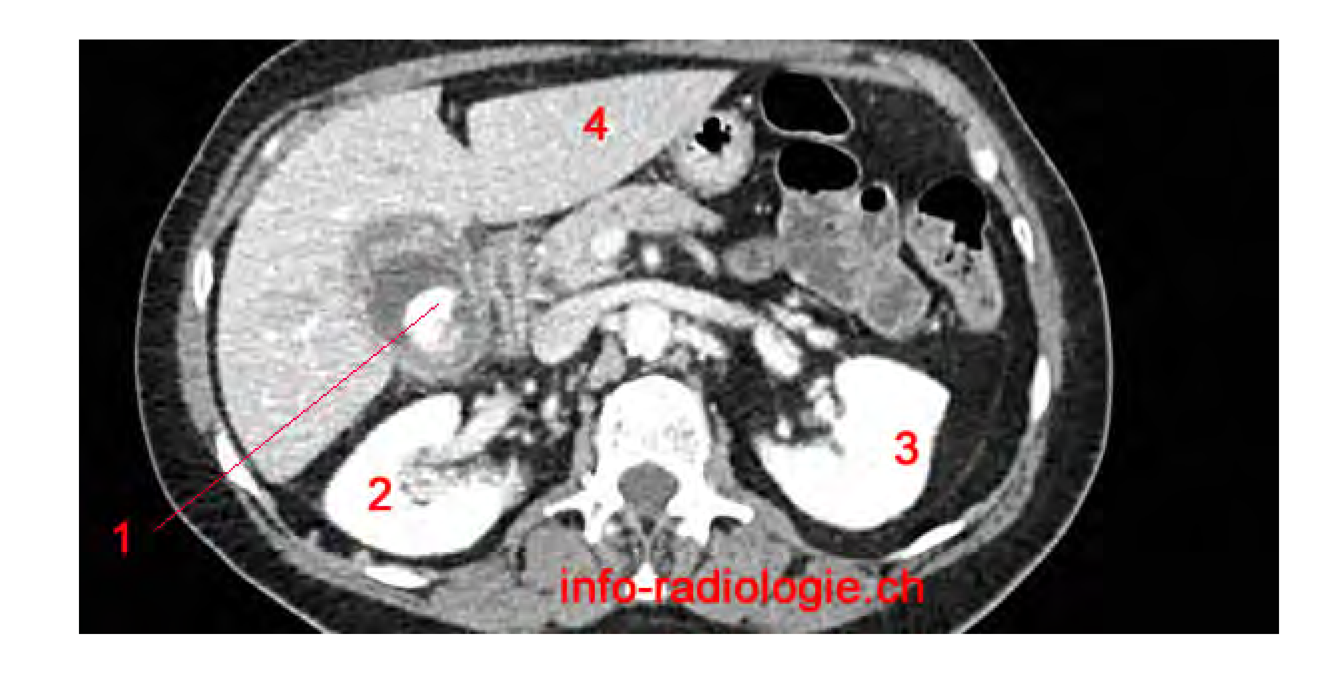
contenu hyperdense hématique d'une vésicule à parois épaisses : cholécystite hémorragique



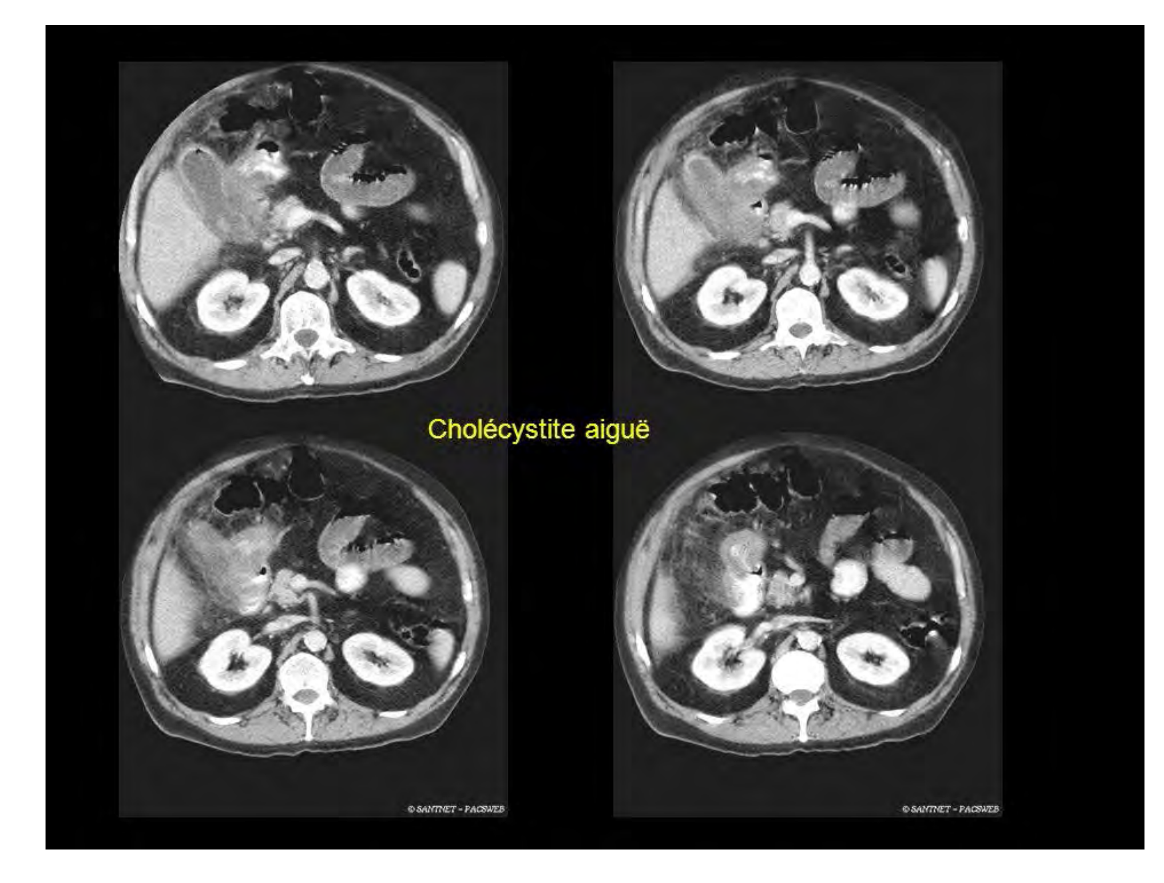


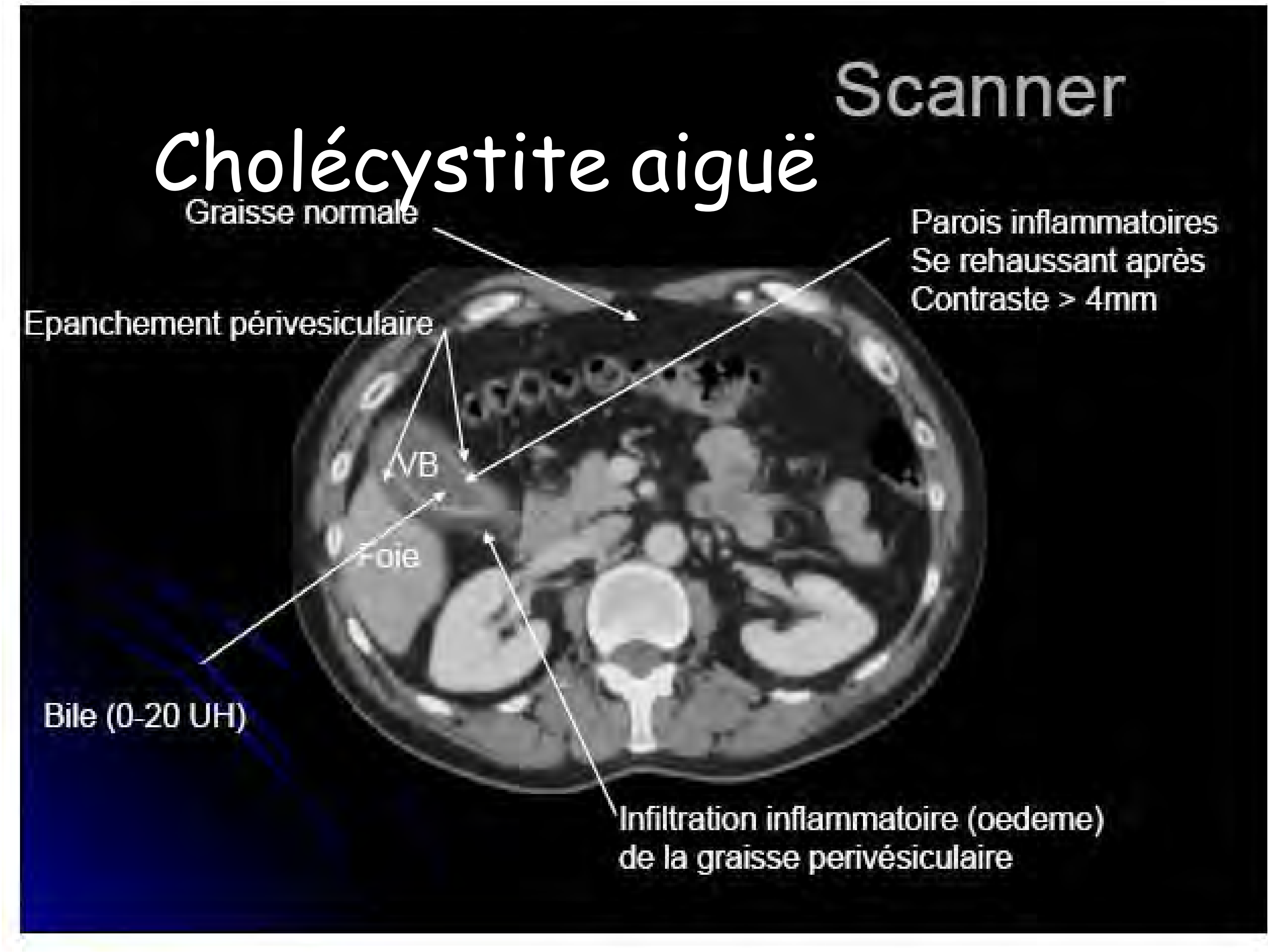


Scanner abdominal, coupe axiale, après injection de contraste, image 4 de 4. 1, Paroi de la vésicule biliaire. 2, Foie. 3, Rein droit. 4, Rein gauche.



scanner abdominal, coupe axiale, après injection de contraste, image 1. 1, Calcul radiodense dans la vésicule biliaire. 2, Rein droit. 3, Rein gauche. 4, Foie gauche.




Scanner
Cholécystite aiguë
Graisse normale
Parois inflammatoires
Se rehaussant après
Contraste > 4mm
Epanchement périvesiculaire
VB
Foie
Bile (0-20 UH)
Infiltration inflammatoire (oedeme)
de la graisse perivésiculaire

III- DIAGNOSTIC DE GRAVITE

Critères définis par une conférence de consensus internationale en 2007 (les Tokyo Guidelines)

A- Grade 1: Cholécystite aiguë lithiasique de gravité faible

- pas de défaillance multiviscérale mais uniquement une inflammation modérée de la vésicule biliaire.

B- Grade 2: Cholécystite aiguë lithiasique de gravité modérée

- GB > 18 000/mm3
- Masse palpable
- Durée des signes cliniques > 3 jours
- Marqueurs d'infection locale:
  - péritonite biliaire localisée, abcès
  - péri vésiculaire, abcès hépatique,
  - cholécystite gangréneuse
  - cholécystite emphysémateuse.

C- Grade 3: Cholécystite aiguë lithiasique de gravité sévère

- dysfonctionnement cardio-vasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine > 5µg/kg/min ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline)
- dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience)
- dysfonctionnement respiratoire (ratio PaO2/FiO2 < 300)
- dysfonctionnement rénal (oligurie, créatininémie sérique > 2,0 mg/dl)
- dysfonctionnement hépatique (TP-INR > 1,5)
- dysfonctionnement hématologique (nombre de plaquettes < 100 000/mm3).

IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- L'appendicite aigue sous-hépatique
- L'ulcère perforé (pneumopéritoine)
- La pancréatite aigue (amylase)
- La pyélonéphrite droite (CBU, écho, TDM)
- Une pneumopathie de la base droite
- L'abcès du foie
- La cholécystite aigue alithiasique

  (5% des cholécystites de réanimation ou d'immunodéprimés)

V- EVOLUTION

- Dans la majorité des cas l'évolution est favorable, le calcul se désenclavant du collet vésiculaire

- Parfois l'évolution peut se faire vers la cholécystite suppurée ou la cholécystite gangréneuse (risque de choc septique)

- Nous retiendrons essentiellement:
  - Les péritonites biliaires
  - Les fistules biliaires
  - La migration dans la voie biliaire principale

LA PERITONITE BILIAIRE

1- Le plastron vésiculaire ou péritonite plastique localisée:

- c'est une réaction inflammatoire péri-vésiculaire due à l'évolution d'une vieille cholécystite aigue
- la palpation note une masse douloureuse et mal limitée de l'hypochondre droit
- c'est l échographie ou TDM qui confirme le diagnostic

2- L'abcès sous-hépatique: avec en plus un syndrome de suppuration profonde

3- La péritonite biliaire généralisée:

c'est la perforation d'une cholécystite gangréneuse

- contracture généralisée
- pas de pneumopéritoine sur l'ASP

LES FISTULES BILIAIRES

- Sont dues à la perforation de la vésicule dans:
  - le duodénum: fistule cholécysto-duodénale
  - le colon droit (plus rarement): fistule cholécysto-colique droite
  - la voie biliaire principale: fistule bilio-biliaire

LES FISTULES CHOLECYSTO-DUODENALES

- sont souvent asymptomatiques+++, les signes cliniques régressant après la migration du calcul dans l'intestin…

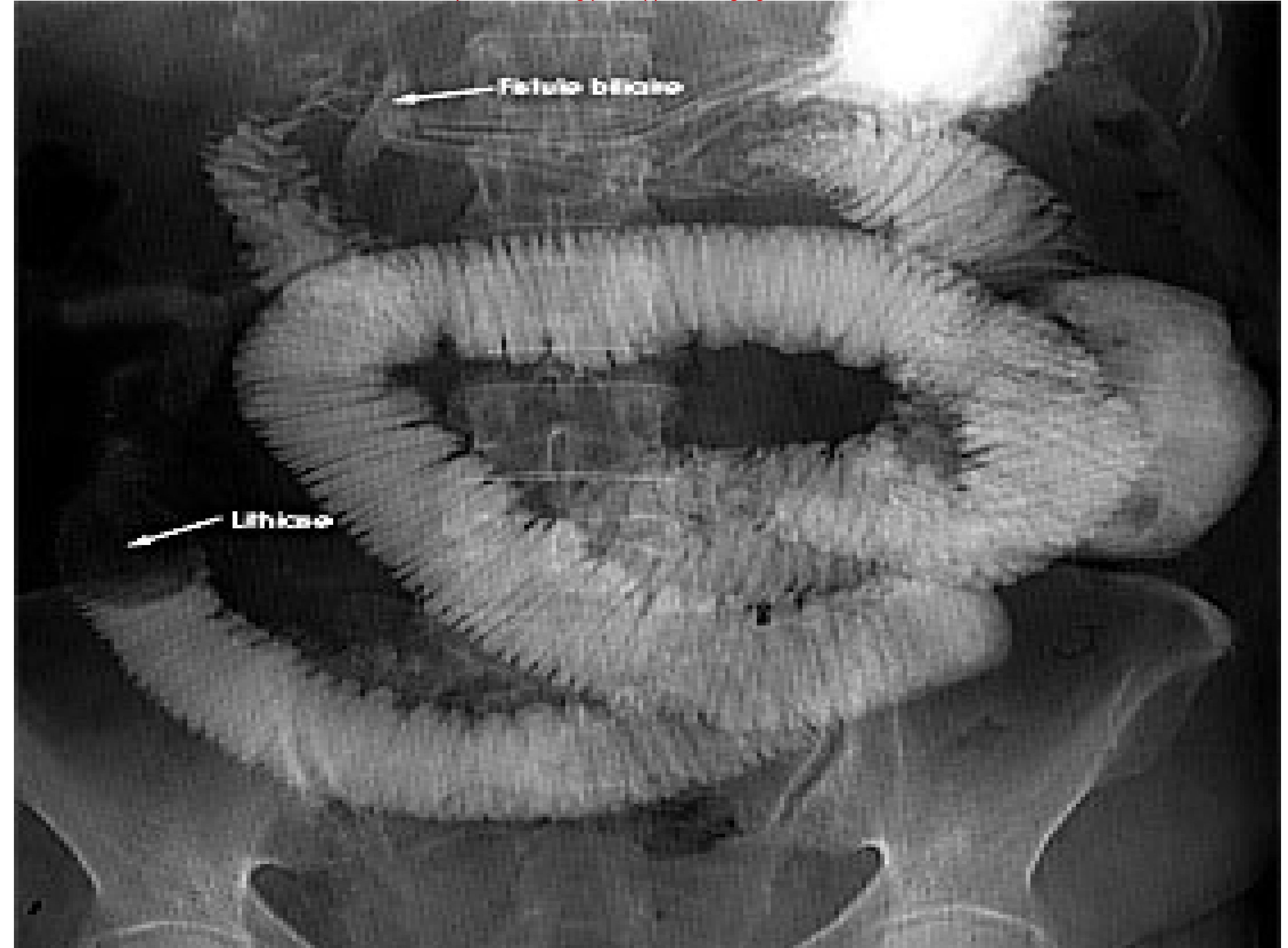
- parfois se produit le blocage d'un volumineux calcul dans l'iléon terminal:

c'est **l'ILEUS BILIAIRE:** associe

- **tableau d'occlusion intestinale aigue**
- un long **passé de colique hépatique**
- une « effraction » récente qu'il faut rechercher par **un méléna et une aérobilie**

L'iléus biliaire présente:

- ***Des signes d'occlusion intestinale aigue du grêle*** qui évolue par intermittence avec périodes d'accalmie
- ***L'ASP montre des signes d'occlusion du grêle avec des niveaux centraux*** (plus larges que hauts), parfois une calcification au niveau du grêle mais surtout une AEROBILIE +++(c'est la présence d'air dans la VB ou la VBP)
- ***Écho + TDM assurent le diagnostic***
- ***Le traitement est chirurgical:*** traiter l'occlusion, sa cause (cholécystectomie) et la fistule, fermeture duodénale + gastro-entérostomie

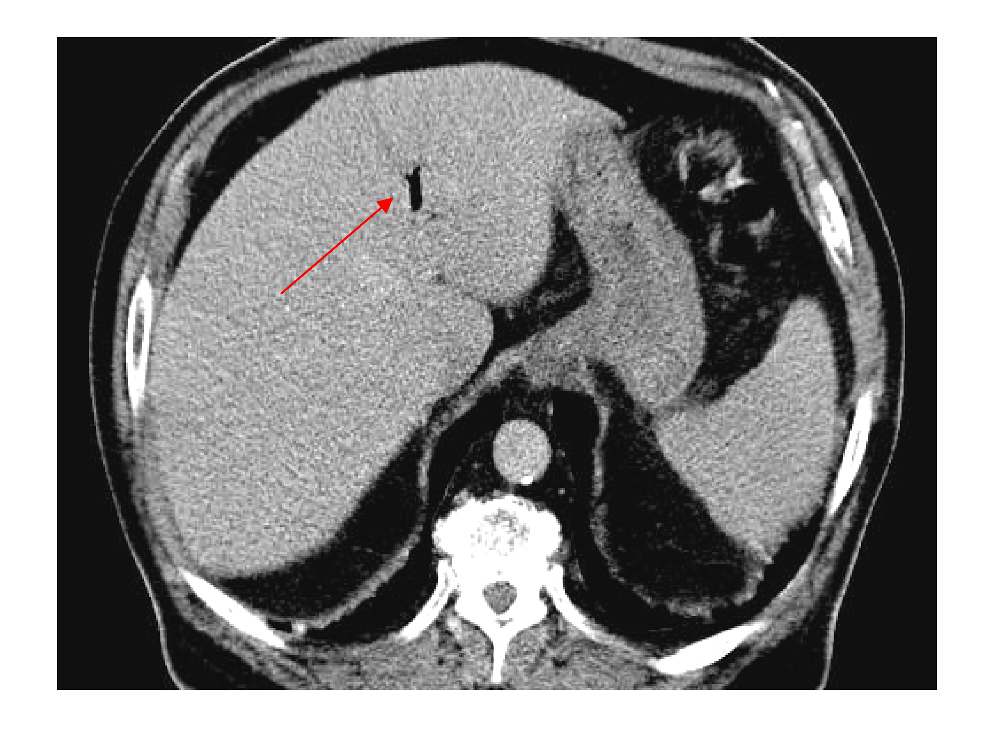

Fistule biliaire
Lithiase

aérobile





Cholédoque dilaté communiquant par une large brèche avec la vésicule



TDM : aérobilie



TDM : calcul enclavé à la valvule iléo-cæcale

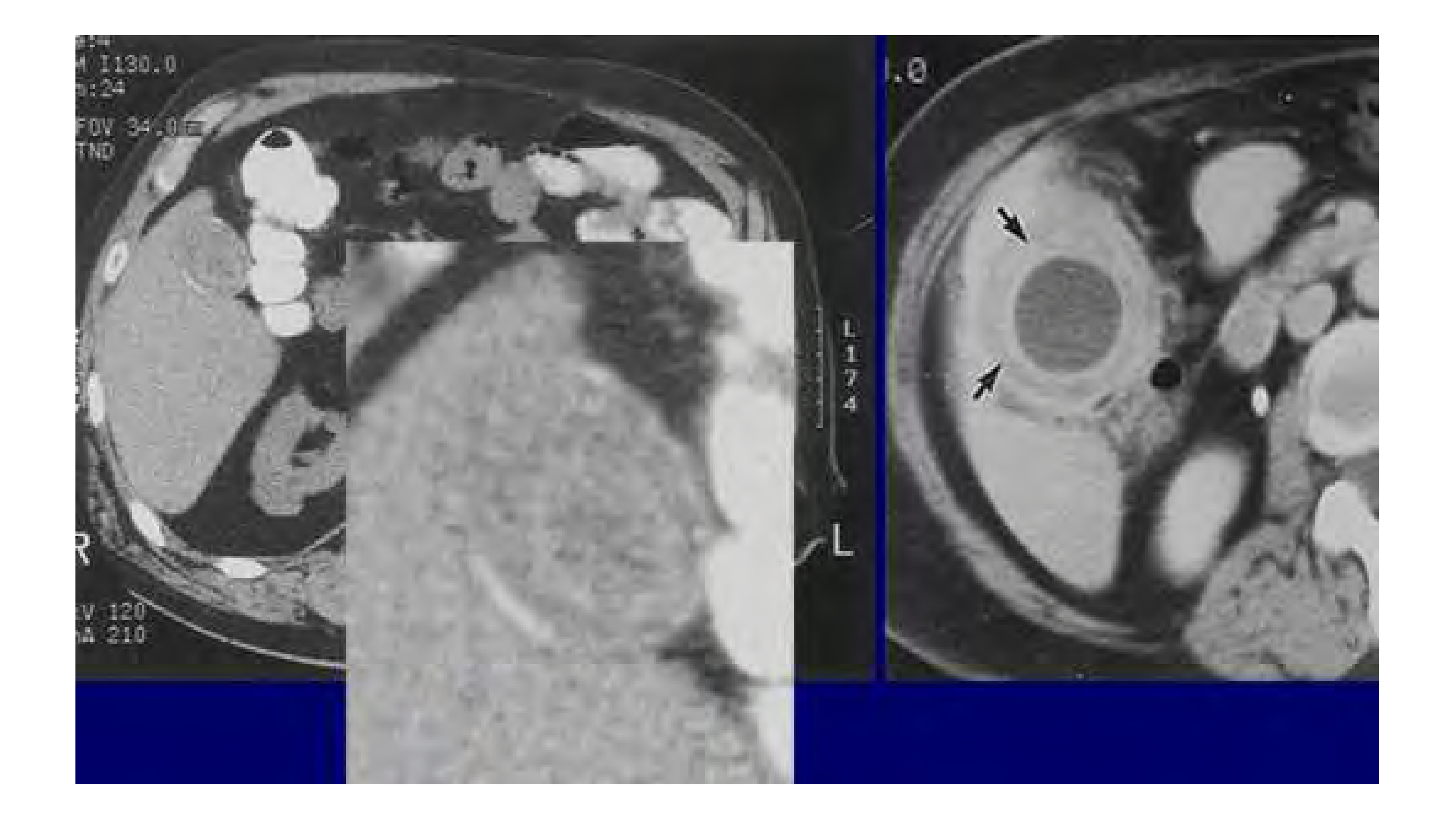
LA CHOLECYSTITE CHRONIQUE

- Est due à l'inflammation chronique de la vésicule, suite à une ***obstruction intermittente du cystique*** par le calcul.

- La ***vésicule est:***
  - ***SCLERO-ATROPHIQUE***, indurée, à paroi épaisse et rétractée sur le calcul.
  - Un autre aspect est celui de la ***vésicule porcelaine***, à paroi fibreuse avec des dépôts calciques (ASP)

- Le tableau clinique est celui de la ***colique hépatique et d'un épaississement de la paroi avec lithiase à l'échographie***

- ***C'est l'inflammation chronique notée en cas de cholécystite chronique qui favorise la survenue du cancer vésiculaire***


M I130.0
FOV 34.0
TND
R
L
V 120
A 210
L
1
7
4

VI- TRAITEMENT

A-Médical:

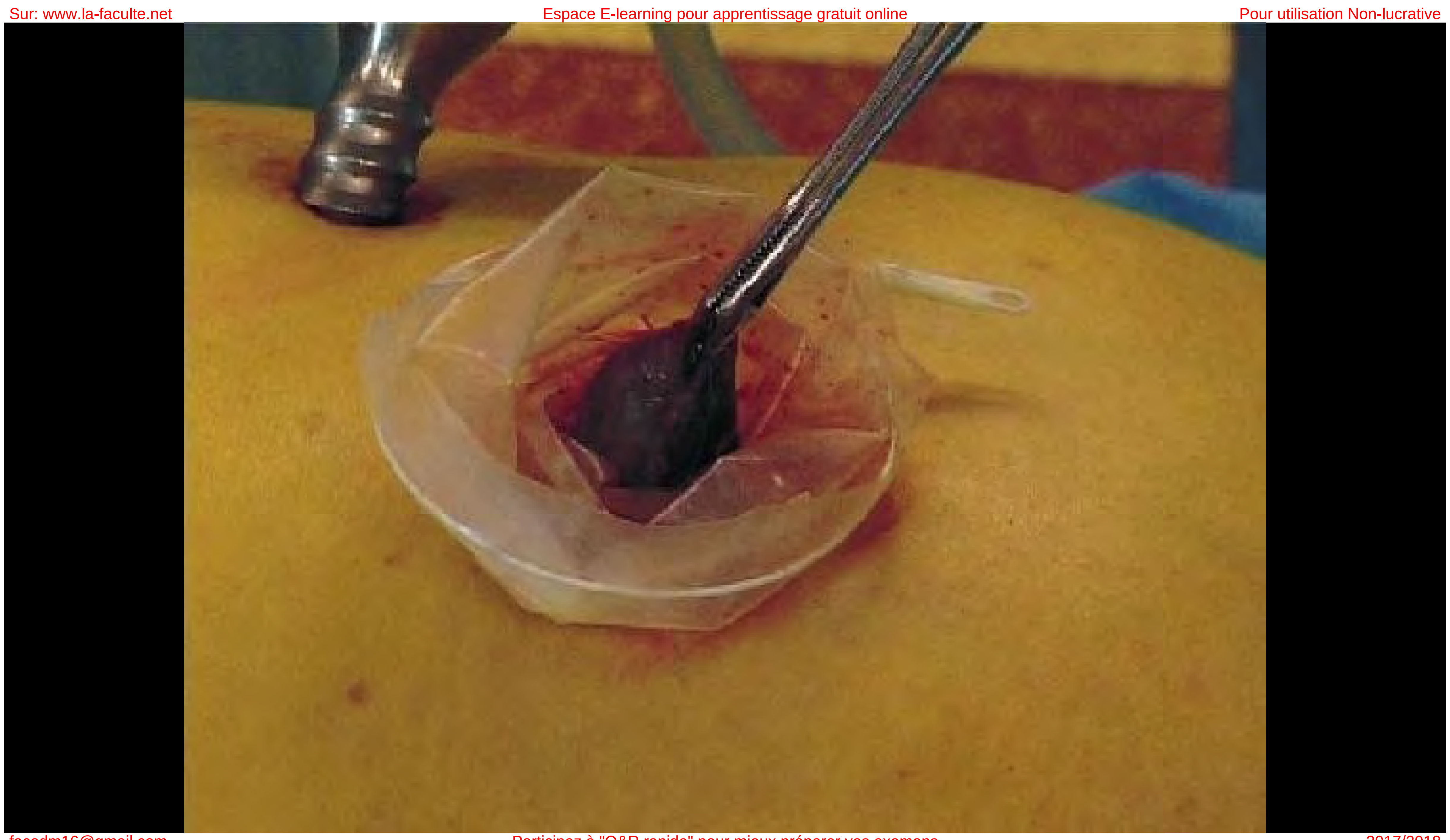
- antispasmodiques
- antalgiques
- antibiothérapie
- rééquilibration hydro électrolytique

B- Chirurgical:

- 24h à 5 jours plus tard
- cholécystectomie par coelioscopie

Antibiotiques à bonne diffusion biliaire

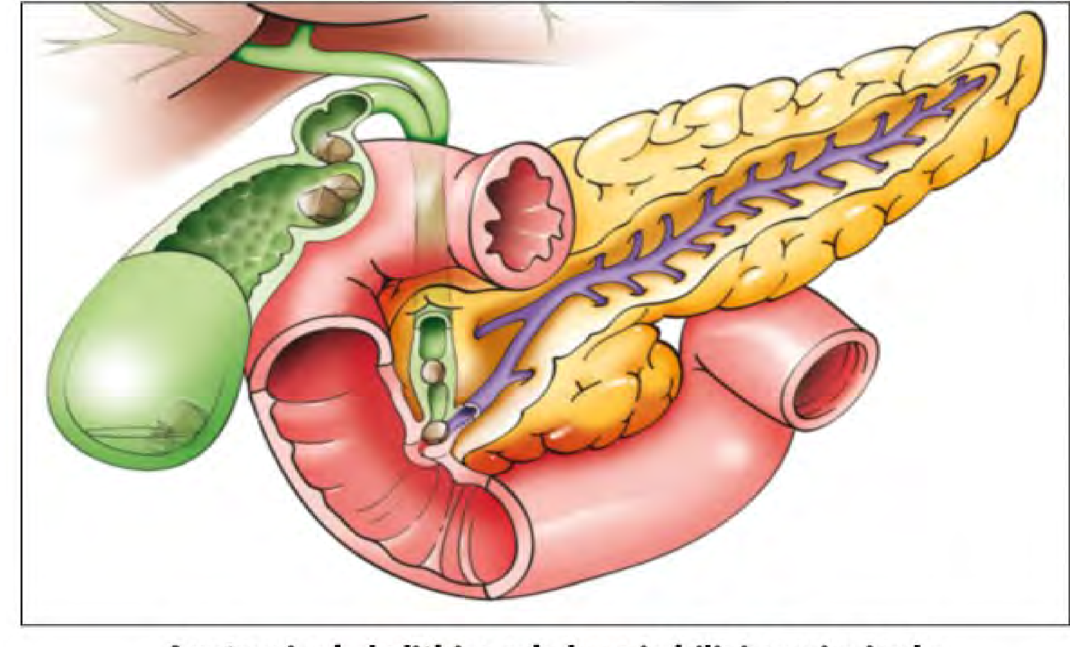
Pénicillines	- Ampicilline (1 g deux fois par jour) - Pipéracilline : la posologie moyenne est de 200 mg/kg/jour (soit 12 g par jour pour un adulte de poids moyen), en 3 ou 4 injections - Pipéracilline/tazobactam : la posologie usuelle est de 4 g/500 mg toutes les 8 heures, soit 12 g/1,5 g par jour
Céphalosporines • 1re generation • 3e generation	- Céfazoline (Céfacidal®) 500 mg à 1g toutes les 12 heures - Ceftriaxone (Rocephine®) 1g par 24 heures
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine (Ciflox®) 500 mg toutes les 12 heures
indocosamides	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg à 2,4 g par jour, répartis en plusieurs prises





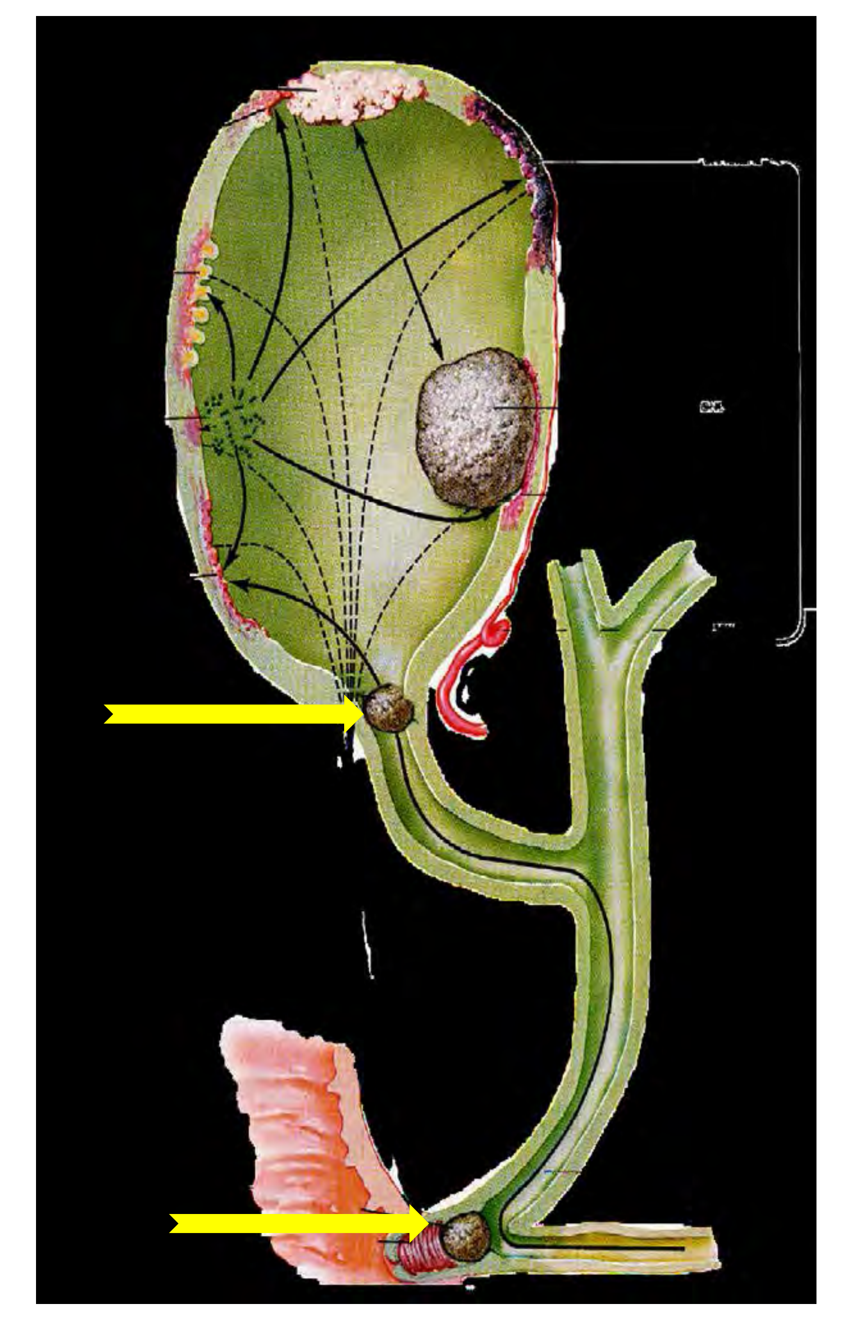






Anatomie de la lithiase de la voie biliaire principale

LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE



- 20 à 25 % des localisations

- Origine vésiculaire dans 90 % des cas, les autres calculs se forment en amont d'une sténose chronique

- La lithiase peut être unique ou multiple, obstructive (et donc symptomatique) ou non, selon la taille des calculs et leur enclavement (VBP ou ampoule de Vater)

- Modes de présentation:
  - ✓Angiocholite aigue lithiasique
  - ✓Pancréatite aigue biliaire
  - ✓Ictère cholestatique

- **Échographie:**

  calcul (difficile), dilatation du cholédoque et des voies biliaires intra hépatiques

- **TDM:**

  détection du calcul, recherche une autre cause d'obstacle (tumeur)

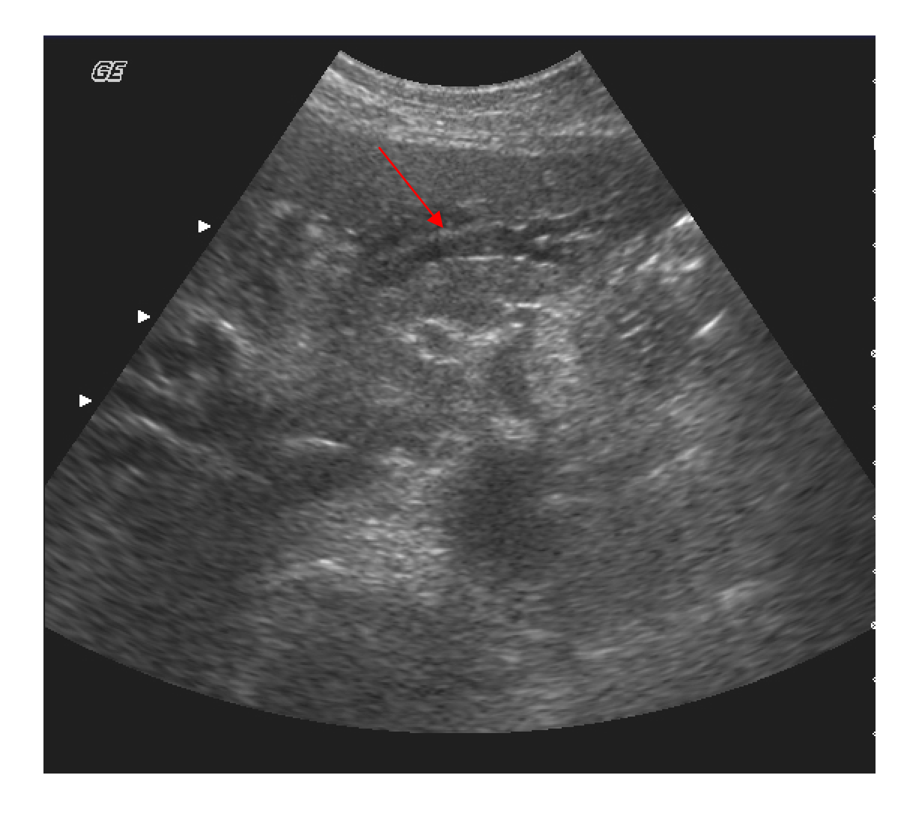
- **CPRE**

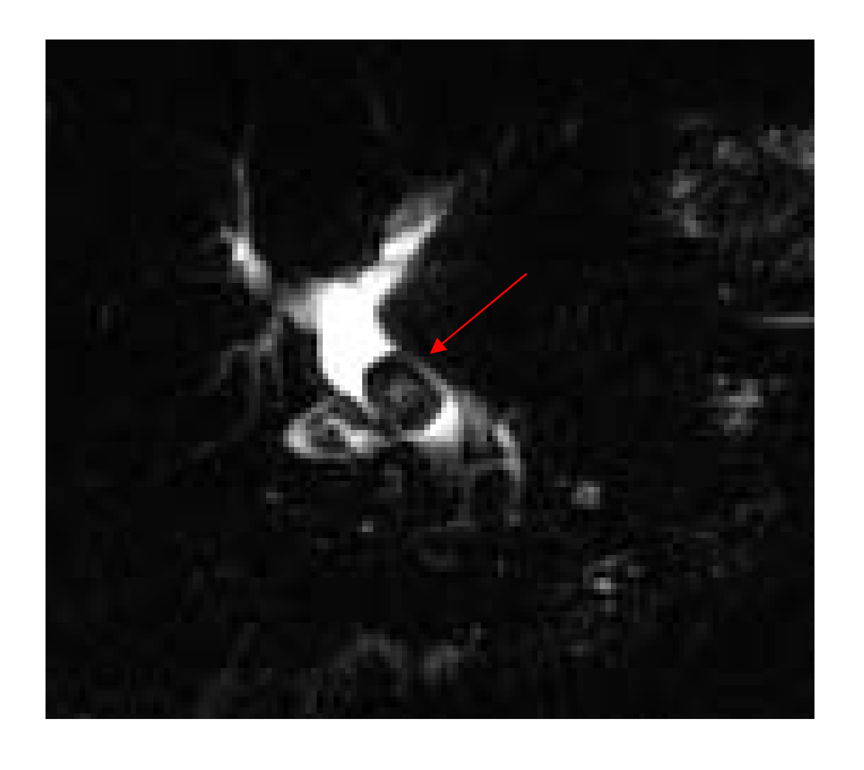
  thérapeutique, surtout si angiocholite Echo endoscopie, bili IRM

  très sensible, surtout si pancréatite aigue sans étiologie

- **Complications**

  colique hépatique, angiocholite, pancréatite aigue, cirrhose biliaire secondaire

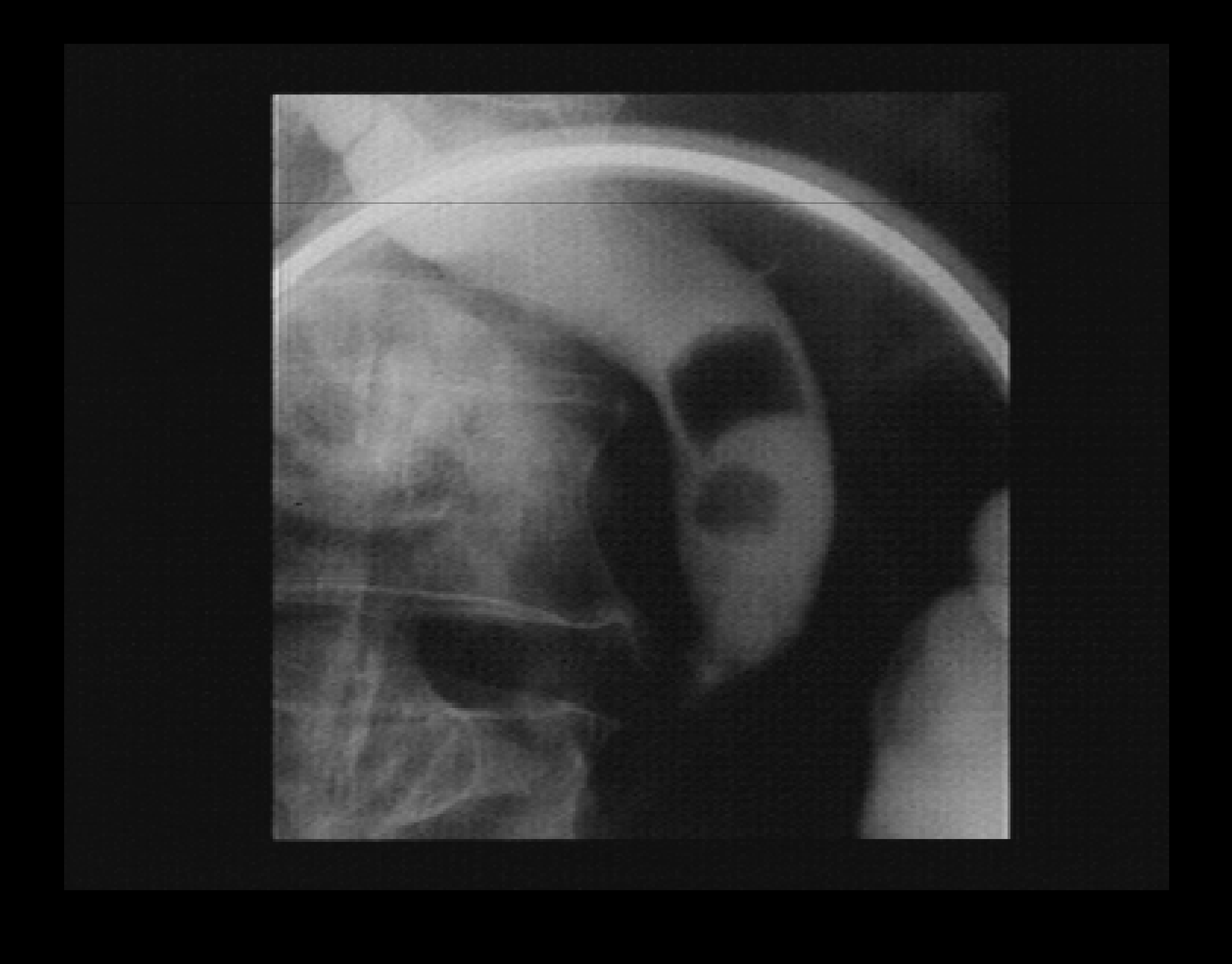




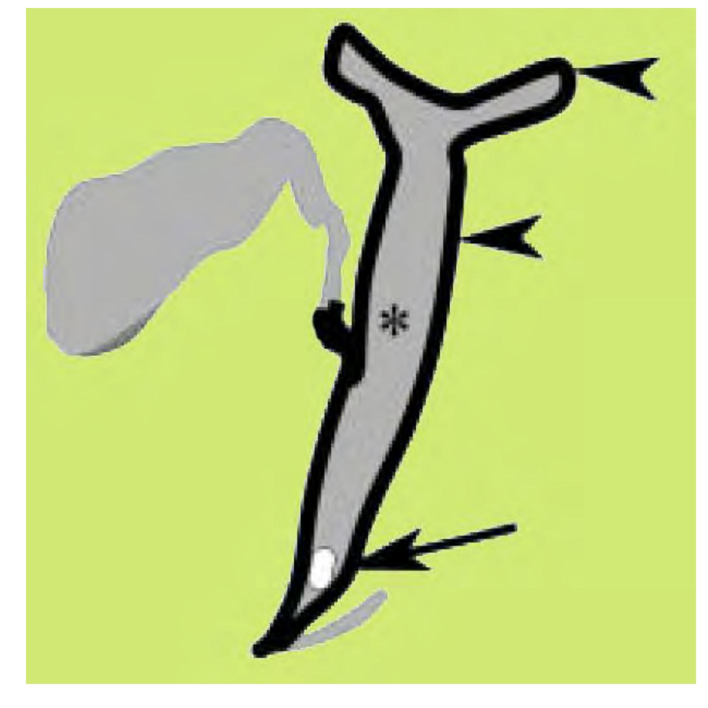
Echo : dilatation des voies biliaires intra hépatiques

Bili IRM : lithiase de la voie biliaire principale









ANGIOCHOLITE AIGUE

INTRODUCTION

- **L'angiocholite** est une infection de la bile secondaire à une obstruction des voies biliaires.
- La cause la plus fréquente est l'enclavement dans le cholédoque d'un calcul provenant de la vésicule biliaire.
- La clinique est souvent caractéristique associant de façon successive : douleur de l'hypochondre droit, fièvre, et ictère.
- La gravité du tableau septique impose le drainage en urgence de la bile infectée avec ablation du calcul cholédocien, par voie chirurgicale ou endoscopique.
- Il s'agit d'une septicémie nécessitant une antibiothérapie systémique après prélèvements bactériologiques (hémocultures).

PHYSIOPATHOLOGIE

- c'est l'hyperpression dans les voies biliaires qui est responsable du reflux cholangio-veineux ; le passage de la bile septique dans les sinusoïdes hépatiques est à l'origine d'une bactériémie massive et répétée.

- la libération d'endotoxines bactériennes et des médiateurs de l'inflammation est à l'origine de la défaillance uni ou poly viscérale.

- la libération d'endotoxines bactériennes et des médiateurs de l'inflammation est à l'origine de la défaillance uni ou poly viscérale.

- La rétention d'acides biliaires néphrotoxiques peut entraîner une insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire aiguë (angiocholite urémigène)

- le reflux massif et répété de bile infectée peut entraîner la formation d'abcès bilio-septiques généralement multiples au niveau du foie.

- **Clinique**
  Chronologie de la triade de charcot:
  Douleur (colique Hépatique) d'abord > puis fièvre (39/40° avec frissons) > 24 à 48h après le début de la douleur: ictère



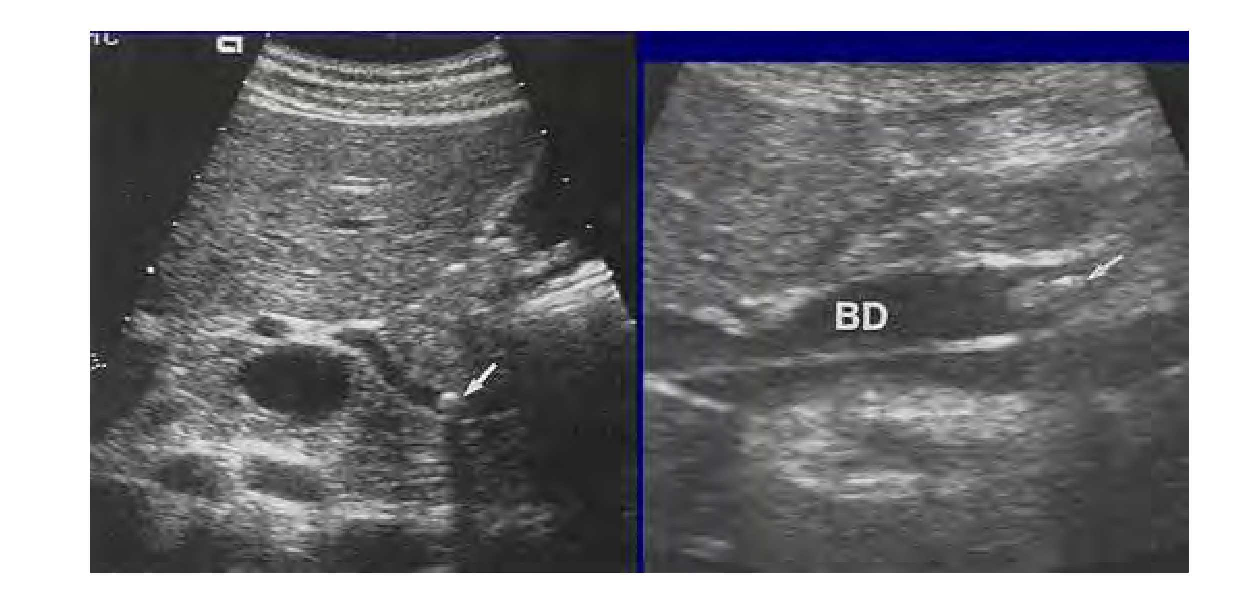
- **Examen clinique**
  Douleur de l'hypochondre droit
  On retrouvera l'ictère cutanéo-muqueux

- **Échographie transpariétale:**
  - sensibilité faible
  - Peut montrer une dilatation des voies biliaires
- **Écho-endoscopie :**
  - sensibilité de 98%
  - Examen de référence pour cette pathologie
- **Cholangio-IRM**
  - grande sensibilité



Dilatation de la voie biliaire principale

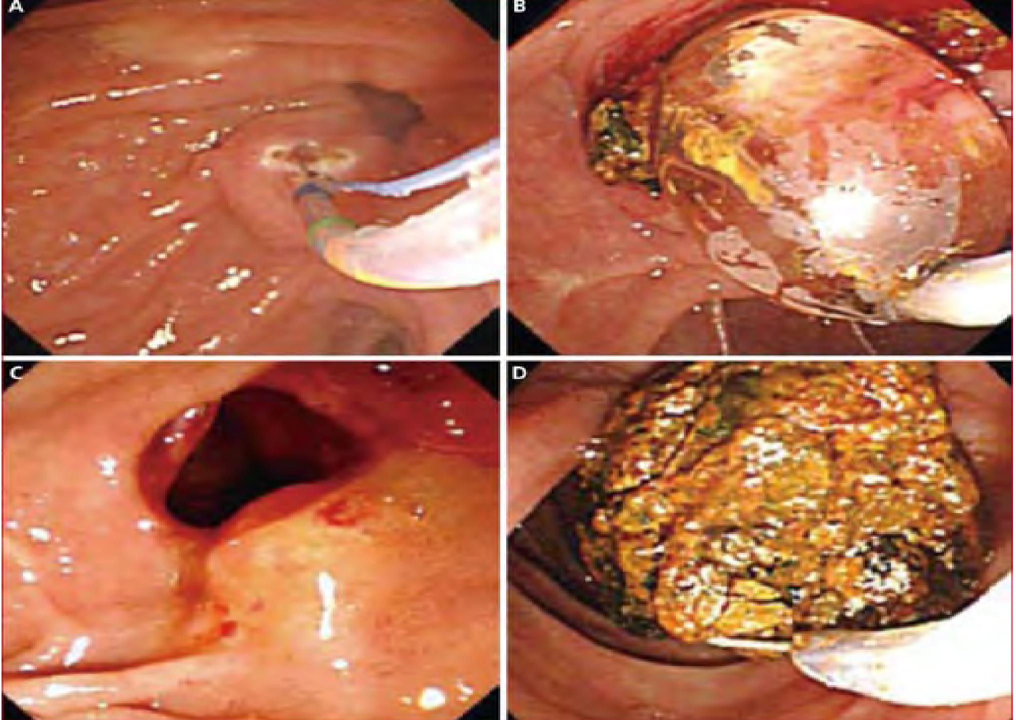
Lithiase cholédocienne





- L'angiocholite ... ise en charge thérapeutique
- Le traitement, ... rurgicale, consiste en pri...
  - **- à dra...**
  - **- et à t...**
- L'organisation ... ation entre les chirurgiens, le...




A
B
C
D





PANCREATITE AIGUE LITHIASIQUE

- ➢ Migration trans-papillaire (>enclavement)

- ➢ Calculs vésiculaires : ↗du risque relatif de PA :
    - H X 14 à 35
    - F X 12 à 25

- ➢ Au moins 1 calculs vésiculaires inférieur ou égal 5mm
    - ↗du risque relatif de PA X 4

DEFINITION

Tableau douloureux abdominal

(toujours)

état nauséeux avec vomissements (parfois)

+

LIPASEMIE > 3 fois la normale

dans les 48h après le début des douleurs

Douleur +++

- Epigastrique, péri-*ombilicale* ou flan gauche
- Brutale
- Forte
- Exacerbée en post-prandial (repas gras) et le décubitus dorsal strict
- Irradiant vers le dos et/ou l'épaule gauche
- Position antalgique en chien de fusil

Autres signes digestifs

- Vomissements, intolérance alimentaire
- Météorisme
- Arrêt du transit
- Hocquet

- **Signes généraux**
- Fièvre
- Tachycardie, hypotension artérielle
- Hypertension artérielle (douleur)

Signes évoquant des complications

- Troubles de la vigilance, agitation, confusion mentale
- Dyspnée, polypnée
- Oligurie
- Marbrures cutanées

Signes cliniques : pas de spécificité

Douleurs abdominales	95%
Nausées/Vomissements	80 %
Fièvre	75 %
Défense abdominale	70%
Distension abdominale	65%
Tachycardie	65%
Iléus	50%
Ictère	30%
Dyspnée	20%
Choc	15%
Désorientation/Confusion	10 à 20%

IMAGERIE

- **Abdomen Sans Préparation**: NON

- **Echographie** : OUI (recherche d'une lithiase)

- **TDM** :
  - NON pour établir le diagnostic
  - OUI en cas de doute (diagnostic différentiel)
  - OUI à J2-J5 en évaluation du PRONOSTIC

EVOLUTION NATURELLE

* 80%des cas : P.A. BENIGNES :

Œdème sans nécrose

Complication = 0

Morbidité et mortalité = 0

Le malade est hospitalisé en Chirurgie ou en Médecine

***20 % des cas : P.A. GRAVES ou SEVERES (= réanimation)**

- existence d 'une défaillance d 'organe

(en général précoce)

et/ou

- survenue d 'une complication locale:

nécrose, abcès ou pseudo kyste

(en général secondaire voire tardive)

Mortalité globale de la PA grave = 25-80%

- le risque évolutif majeur de la nécrose est l 'infection, qui peut survenir dès la 1ère semaine

SCORES DE GRAVITE BIOCLINIQUES

- valeur pronostique non démentie mais obtenus et validés > 48 h

- **intérêt** : en dehors des formes les plus graves
  l'examen clinique est souvent pauvre le 1er jour

Biologie pour affirmer le diagnostic

- Lipasémie X3N
- Elévation fugace, maximale en 48h

Score de Ranson (1974)

Effectué sur les 48 premières heures

A l'entrée (T.A.B.L.E)

- **T**GO > 250 U/L
- **A**ge > 55 ans
- **B**lanc (GB) > 16000
- **L**DH > 350 U/L
- **Et** glycémie > 2 g/L

MORTALITE

Score 3 - 4: 15 %
5 - 6: 40 %
> 7: 90-100 %

48 heures (B.O.U.C.H.E)

- **B**E (Bass Excess) > - 4 mEq
- **O**2 (PaO2)< 60 mmHg
- **U**rée ↑+ 1.8 mmol/l
- **C**a < 2 mmol/l
- **H**ct □> 10 %
- **E**au (séqu. liquid) > 6000 ml

1 point par item
valeur seuil = 3

TDM ABDOMINALE - SIGNES EVOCATEURS

1° ↑ volume du pancréas (élargissement de la glande)
+ effacement graisse péri pancréatique (↑de sa densité)

2° épaississement des fascias péri pancréatiques
(à commencer par le “ para rénal antérieur gauche ”)

3° COULEES (20 à 50 %) le plus souvent à gauche
(méso colon transverse, mésentère, sous péritonéal, etc...)

4° Epanchement péritonéal, épanchement pleural gauche
(20%), stéatose hépatique

5° **NECROSE :** absence de prise de contraste de la glande nécrosée

SCORE de BALTHAZAR MODIFIE

Imagerie de la Pancréatite aigue

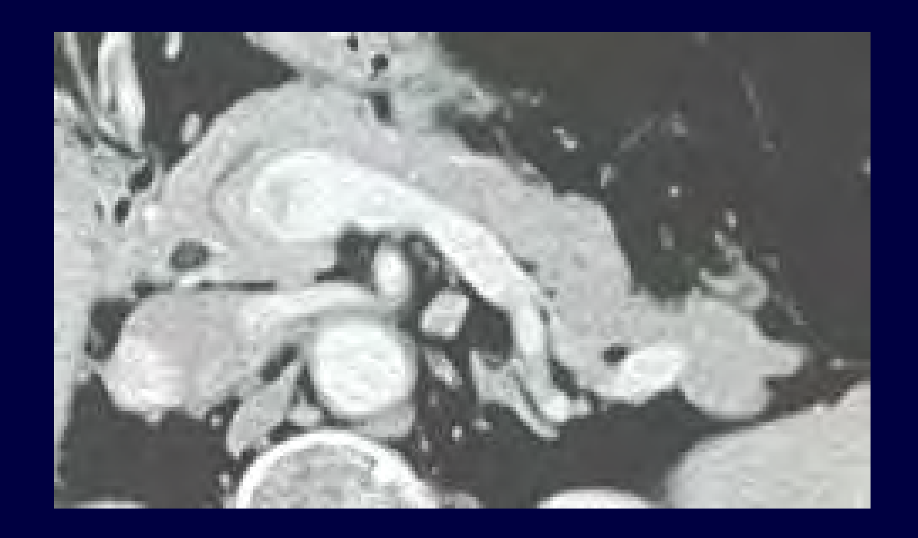
PANCREATIC AND PERI-PANCREATIC INFLAMMATION	PANCREATIC NECROSIS Abnormalty in vascular enhancement of the pancreatic tissue
Grade A Normal pancreas (0 points)	No necrosis* (0 points)
Grade B Focal or diffuse pancreatic enlargement (1 point)	Necrosis < 30 % (2 points)
Grade C Heterogeneous pancreas with infiltration of the peri-pancreatic fat (2 points)	Necrosis 30 – 50 % (4 points)
Grade D Single peri-pancreatic collection (3 points)	Necrosis > 50 % (6 points)
Grade E Two or more poorly defined collections or presence of gas in or adjacent to the pancreas (4 points)	

Imagerie de la Pancréatite aigue

Grade A

- pancréas normal
  - sans hypertrophie,
  - parenchyme homogène
  - prenant le contraste de façon homogène aux phases artérielle et veineuse.

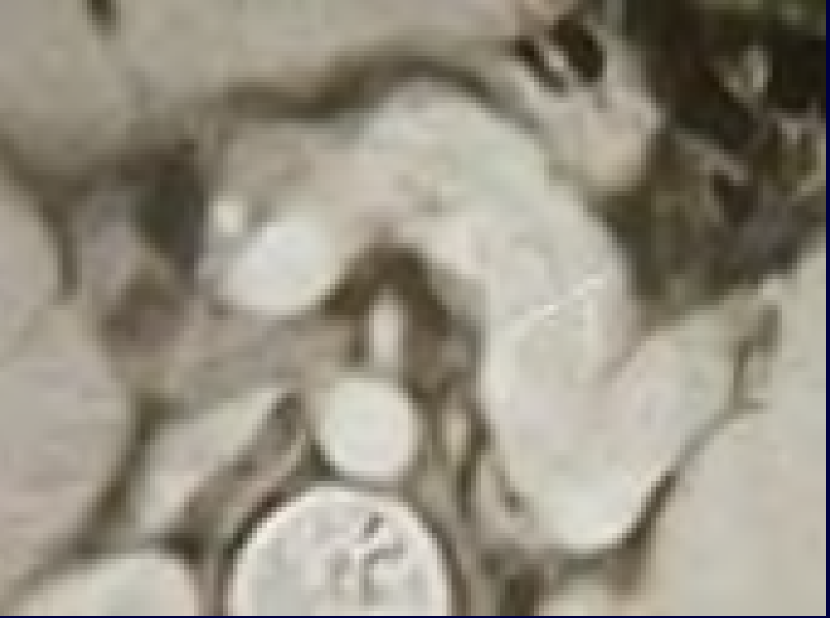
  - Il s'agit en principe d'un facteur de bon pronostic



Imagerie de la Pancréatite aigue

Grade B

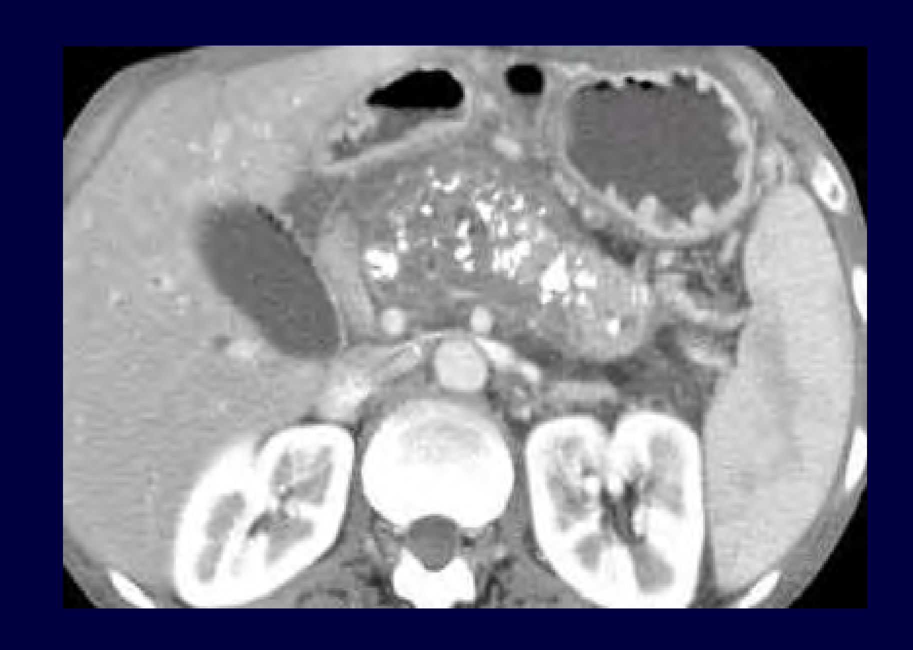
- augmentation globale de la taille du pancréas, hypertrophié

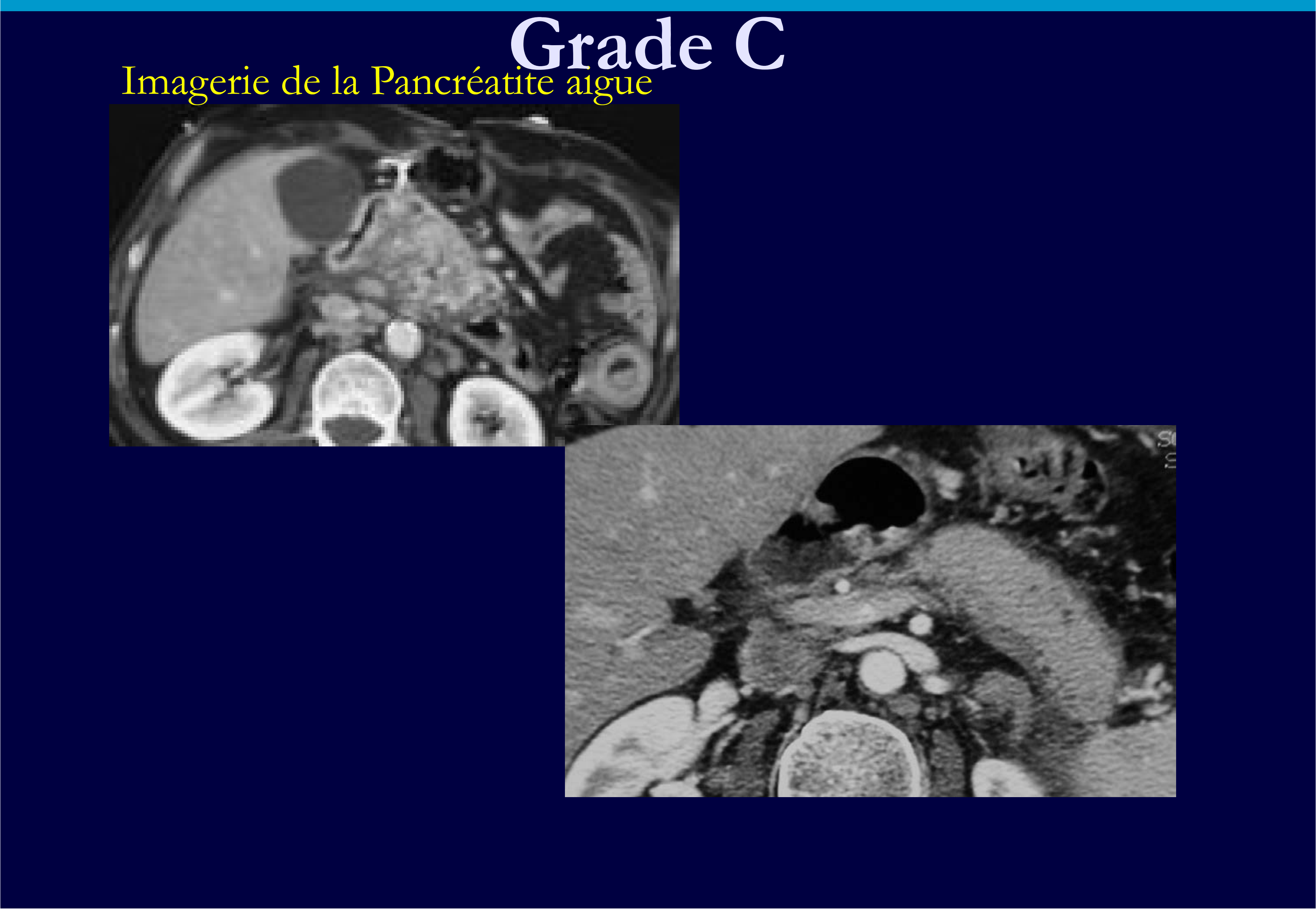


Imagerie de la Pancréatite aigue

Grade C

- aspect flou des contours du pancréas
  - infiltration de la graisse péripancréatique
  - Et intrapancréatique
  - dû à l'œdème et à l'inflammation.
  - densification de la graisse péripancréatique couronne de 1 à 2 cm d'épaisseur.



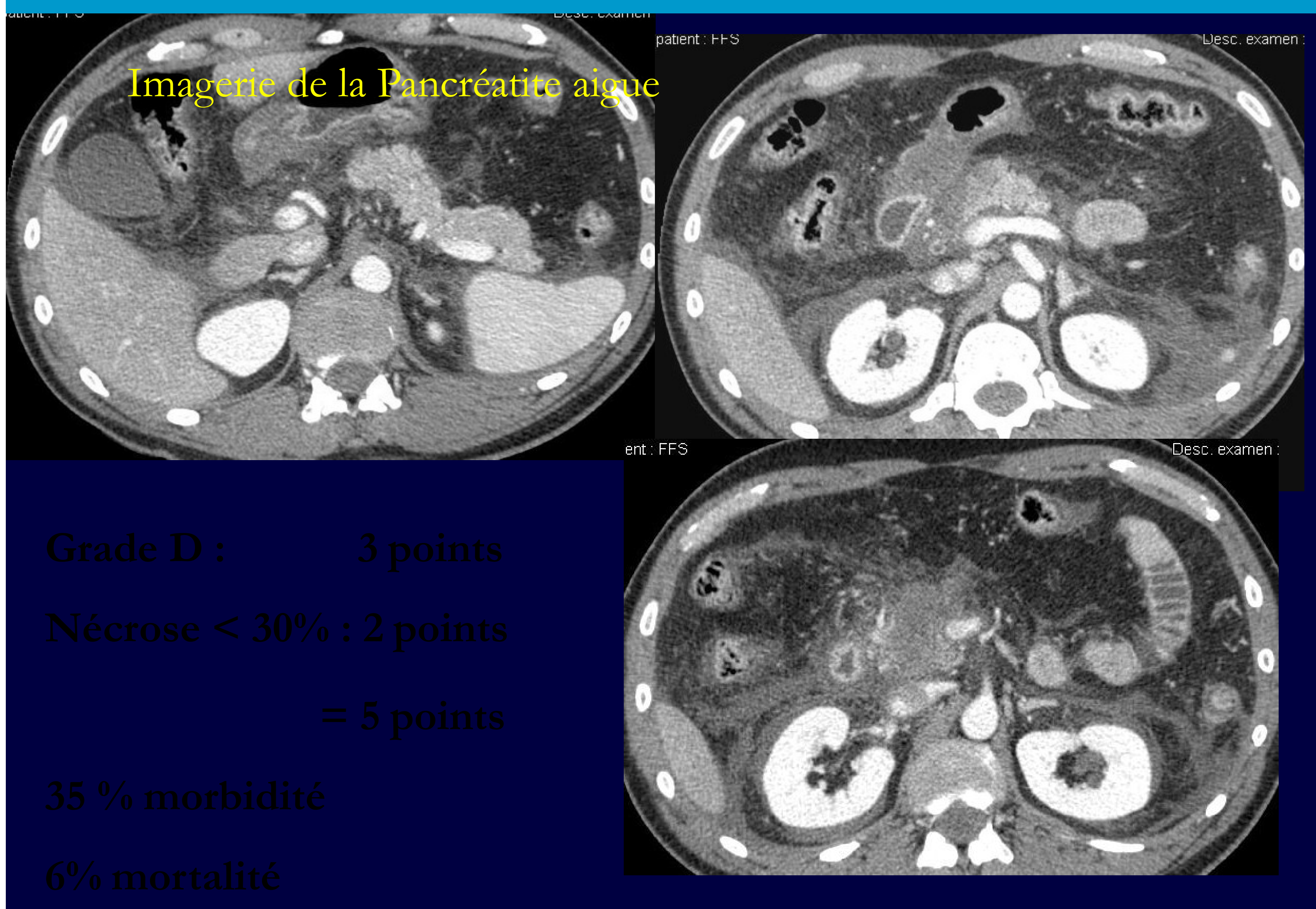

Grade C
Imagerie de la Pancréatite aigue

Grade D

Imagerie de la Pancréatite aigue

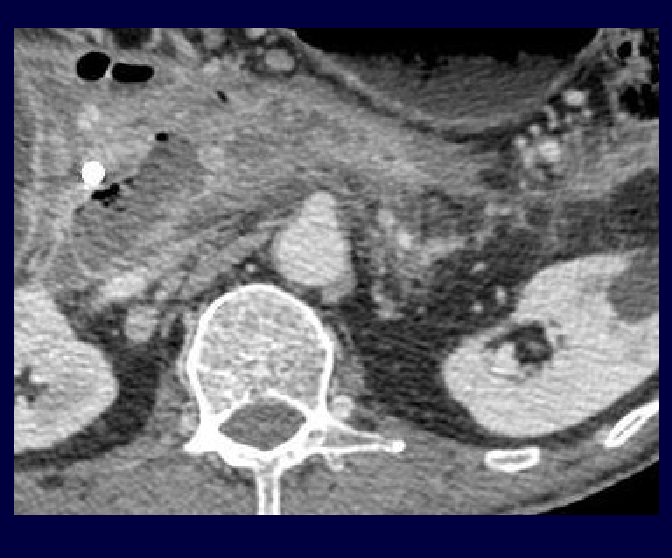
- suffusion du suc pancréatique dans les fascias péripancréatiques et à distance
- densification de la graisse suivant les espaces anatomiques :
  - fascia prérénal antérieur droit et / ou gauche,
  - racine du mésentère,
  - arrière cavité des épiploons.
- début coulées pas organisées en collections.




Imagerie de la Pancréatite aigue
patient : FFS
Desc. examen :
ent : FFS
Desc. examen :
Grade D : 3 points
Nécrose < 30% : 2 points
= 5 points
35 % morbidité
6% mortalité

Imagerie de la Pancréatite aigue

Grade E



- Deux collections ou plus
  - mal limitées,
  - espace périrénal,
  - périhépatique,
  - les scissures hépatiques,
  - ligaments gastrospléniques et gastrocoliques,
  - éventuellement atteinte de la rate.
- ou présence de gaz dans le pancréas ou à côté.

Complications

- Pseudokystes
  - Simple : taille, localisation
  - Compliqué : taille, infection, hémorragie
- Fistules
  - Ascite
  - Épanchements (pleural, médiastinal)
- Vasculaires
  - Thrombose veineuse
  - Anévrysme artériel

→ Radiologie interventionnelle

TRAITEMENT

« Lorsque la lithiase biliaire est présumée responsable de la PA, la traiter est une nécessité »

- Crainte de l'enclavement vrai
- Crainte d'une récidive de la migration

➢En pratique :

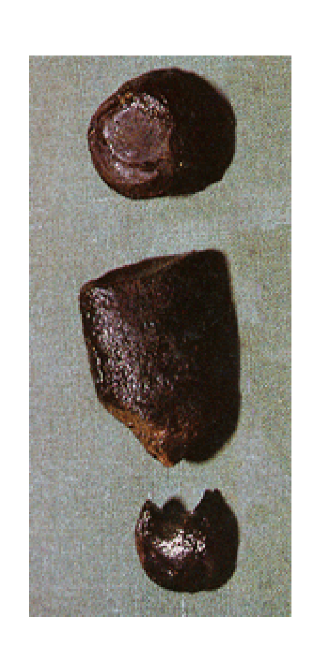
- PA bénigne → peu de raison de différer trop le traitement
- PA sévère → la LB passe au second plan (son traitement n'améliore pas le pronostic)

➢CPRE + SE en urgence ?

-Oui (peut-être) dans les PA graves avec ictère

- Non dans les PA graves sans ictère (complications plus sévères)





les calculs pigmentaires noirs





calculs cholestéroliques vésiculaires

M E R C I